

## ДЕРМАТОМИОЗИТ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

ДИКАРЕВА Е.А., ВЕЛИЧИНСКАЯ О.Г.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2019. – Том 18, №2. – С. 116-122.

## DERMATOMYOSITIS (CLINICAL CASE)

DIKAREVA E.A., VELICHINSKAYA O.G.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2019;18(2):116-122.

### Резюме.

В начале заболевания для дерматомиозита характерна различная клиническая картина. Данный факт приводит к тому, что такие пациенты начинают обращаться к врачам различной специализации, а не к ревматологу, который занимается данной патологией и хорошо осведомлен о характере течения и различных клинических проявлениях дерматомиозита.

В данной статье приводится описание клинического случая первичного идиопатического дерматомиозита у женщины 62 лет. У пациентки имелись типичные клинические симптомы (прогрессирующая симметричная мышечная слабость в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей; миалгии; болезненность мышц при пальпации; трудности при осуществлении любых движений; боли в суставах; гелиотропная сыпь; наличие синдрома Готтрона в области разгибательной поверхности суставов пальцев рук; повышение температуры тела до 39,0°C) и лабораторно-инструментальные изменения (увеличение уровня креатинфосфокиназы; наличие типичных изменений при проведении электронейромиографии; антитела к Jo-1; увеличение СОЭ до 35 мм/час), которые характерны для дерматомиозита. Вовремя поставленный диагноз позволил своевременно назначить иммуносупрессивную терапию, которая привела к стабилизации состояния пациентки и снижению активности дерматомиозита.

*Ключевые слова:* дерматомиозит, артралгии, миалгии, аутоиммунное заболевание, антитела.

### Abstract.

At the beginning of the disease dermatomyositis is characterized by a different clinical pattern. This fact leads to the situation when patients begin to take different medical specialists advice, but do not go to a rheumatologist who deals with this pathology and is well aware of the nature of the course and various clinical manifestations of dermatomyositis. This article describes the clinical case of primary idiopathic dermatomyositis in a woman aged 62 years. The female patient had typical clinical symptoms (progressive symmetric muscle weakness in the proximal parts of upper and lower extremities; myalgia; muscle tenderness on palpation; difficulty on making any movements; joint pain; heliotropic rash; the presence of Gottron syndrome in the area of the extensor surface of the finger joints; increased body temperature up to 39.0°C) and laboratory and instrumental changes (the increase in the level of creatine phosphokinase; the presence of typical changes during electroneuromyography; antibodies to Jo-1, the increase of the ESR up to 35 mm/h) that are characteristic of dermatomyositis. Duly made diagnosis allowed to promptly administer immunosuppression therapy, that enabled the stabilization of the patient's condition and reduction of dermatomyositis activity.

*Key words:* dermatomyositis, arthralgia, myalgia, autoimmune disease, antibodies.

Дерматомиозит – системное заболевание соединительной ткани для которого характерно аутоиммунное поражение с преимущественным вовлечением в патологический процесс кожи и мышц, сопровождающееся развитием воспале-

ния проксимальной мускулатуры и мышечной слабости [1]. Классические кожные проявления при дерматомиозите включают развитие гелиотропной сыпи, эритематозных высыпаний на коже разгибательной поверхности пястнофалан-

говых, проксимальных и дистальных межфаланговых суставов кистей, локтевых, коленных суставов. Если у пациентов возникает поражение мышечной ткани при отсутствии кожных проявлений, то это заболевание называют полимиозитом [2]. Форма дерматомиозита, для которой характерно поражение только кожи, встречается крайне редко [3]. Дерматомиозит и полимиозит относятся к группе идиопатических воспалительных миопатий [4].

Общая заболеваемость дерматомиозитом составляет 9,63 случая на 1 000 000 населения, для женщин – 13,98 случая, для мужчин – 4,68 случая на 1 000 000 населения. Женщины болеют в два-три раза чаще, чем мужчины. Предполагаемая распространенность дерматомиозита составляет около 20 случаев на 100 000 человек [5]. Дерматомиозит имеет бимодальное распределение возраста начала заболевания. Первый пик приходится на возраст 5-14 лет, второй пик характерен для 45-64 лет [6].

Также не стоит забывать тот факт, что дерматомиозит у многих пациентов может быть ассоциирован с наличием раковых заболеваний. Установлена четкая связь между дерматомиозитом и развитием злокачественных новообразований. У пациентов с идиопатической воспалительной миопатией заболеваемость раком составляет от 7 до 30% [7]. У пациентов с дерматомиозитом более высокий риск развития раковых заболеваний, чем у пациентов с полимиозитом. Необходимо также подчеркнуть тот факт, что у пациентов после постановки диагноза «дерматомиозит», риск развития всех видов опухолей увеличивается в три раза [8].

Этиология дерматомиозита до сих пор не известна. Считается, что дерматомиозит является результатом аутоиммунного процесса, который развивается у генетически предрасположенного человека в ответ на триггер окружающей среды. Предполагают, что заболевание развивается в результате патологической активации системы комплемента под воздействием определенных триггеров. Триггерными факторами развития дерматомиозита могут быть переохлаждение, гиперинсоляция, воздействие лекарственных средств, интенсивные физические нагрузки, психологические травмы, различные инфекционные процессы (острые или обострение хронической инфекции), вакцинация [3]. В некоторых работах было обнаружено влияние определенных сезонов года на развитие дерматомиозита. И поэтому

было высказано предположение, что в этиологии развития дерматомиозита играют роль определенные инфекционные триггеры [9, 10].

Дерматомиозит является иммунологически опосредованным заболеванием. У 50-70% пациентов с полимиозитом и дерматомиозитом в крови циркулируют антиядерные антитела или другие специфические аутоантитела [6, 11].

Миозит-специфичные антитела являются одними из наиболее важных диагностических маркеров дерматомиозита. Одни из этих аутоантител специфичны для миозита (например, анти-аминоацил tRNA синтетаза, анти-Mi-2), другие антитела являются неспецифичными, но также могут встречаться при воспалении мышц (например, анти-nRNP, анти-Ro / SSA, анти-Ku и анти-PMS1). Чаще всего у пациентов с дерматомиозитом или полимиозитом выявляются анти-Jo-1 антитела. Частота их обнаружения составляет 20-30% [12]. Некоторые антитела четко связаны с различными клиническими проявлениями заболевания. Анти-Mi-2 антитела ассоциированы с развитием гелиотропной сыпи, признака Готтрона [13]. Антитела к аминоацил tRNA синтетазе выявляются у пациентов с интерстициальными заболеваниями легких, неэрозивным артритом, синдромом Рейно [14]. Анти-HMGCR и анти-SRP антитела характерны для некротизирующего аутоиммунного миозита, анти-cN1A антитела чаще определяются у пациентов, имеющих миозит с включениями [15]. Наличие анти-p155 антител указывает на высокую вероятность ассоциации дерматомиозита с опухолевыми заболеваниями [16].

### Клинический случай

Пациентка Б., 1956 г.р., поступила в ревматологическое отделение в конце ноября. При поступлении она предъявляла жалобы на общую слабость; головную боль; быструю утомляемость; прогрессирующую симметричную слабость в мышцах рук и ног; боли в мышцах, возникающие при движениях и в покое; затруднения в осуществлении любых движений; боли в суставах кистей и коленных суставах; повышение температуры до 39,0°C; высыпания на теле; зуд кожи; шелушение кожи ладоней.

Заболела постепенно. В конце октября этого же года появилась общая слабость и незначительная мышечная слабость. Данным изменениям пациентка не придавала значения и связывала их с повышенной физической нагрузкой. 5 ноя-

брю отмечала повышение температуры до  $37,5^{\circ}\text{C}$ . С течением времени самочувствие ухудшалось. Начала нарастать мышечная слабость, появились боли в мышцах, стало тяжело осуществлять движения в конечностях, температура тела стала подниматься до  $39,0^{\circ}\text{C}$ , появились высыпания на теле, которые прогрессировали с каждым днем. 20 ноября вызвала скорую медицинскую помощь и была госпитализирована в районную больницу. Однако самочувствие продолжало ухудшаться, нарастали высыпания на коже, увеличилась мышечная слабость и боли в мышцах. В связи с ухудшением состояния в конце ноября была направлена на консультацию к ревматологу в диагностический центр г. Витебска. После осмотра ревматологом в диагностическом центре для дальнейшего обследования и лечения была направлена в ревматологическое отделение со следующим диагнозом: дерматомиозит, острое течение? Какие лекарственные средства были назначены во время нахождения в районной больнице, пациентка не помнила. Выписки на руках из районной больницы у нее не было.

В анамнезе отмечает простудные заболевания. Аллергоанамнез не отягощен. Наследственный анамнез не отягощен: ни у кого из родственников данного заболевания не было.

### Объективное обследование

При объективном обследовании на момент поступления состояние средней степени тяжести. Пациентка была в сознании. Кожа бледно-розового цвета. На коже лица, кистей, предплечий, туловища имелись множественные эритематозные высыпания с шелушением (рис. 1, 2). В области глаз отмечалась пурпурно-лиловая эритема (рис. 3). Площадь поражения кожных покровов составляла около 15%.

Определялась выраженная болезненность при пальпации проксимальных мышц верхних и нижних конечностей. Сила мышц была снижена. Пациентка могла поднять руки только до уровня плеч, незначительно поднимала ноги в положении лежа. Посторонняя помощь была необходима для того, чтобы встать с кровати. Передвигалась с трудом. Могла пройти без посторонней помощи и опоры на окружающие предметы около 20 метров. Суставы внешне были не изменены, движения осуществлялись в полном объеме. Лимфатические узлы, доступные для пальпации, были не увеличены.



Рисунок 1 – эритематозные высыпания на лице.



Рисунок 2 – эритема на тыльной поверхности пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставах.



Рисунок 3 – пурпурно-лиловая эритема в области глаз.

Сердечные тоны ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений составила 86 ударов в минуту. Пульс удовлетворительных свойств,

симметричный. Артериальное давление 135/65 мм.рт.ст. Границы относительной и абсолютной тупости сердца в пределах нормы.

Дыхание через нос свободное. При аускультации в лёгких выслушивалось везикулярное дыхание. Хрипов не было. Перкуторно определялся ясный легочный звук. Частота дыхания 18 в минуту.

Живот обычной формы, активно участвует в акте дыхания. Живот мягкий, безболезненный при поверхностной пальпации. Размеры печени по Курлову: 9\*8\*7 см. Селезёнка не увеличена. Стул без особенностей.

Область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез в норме. На стопах и голенях имеются отеки.

#### **Данные лабораторных и инструментальных методов исследования:**

Общий анализ крови: эритроциты –  $4,97 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин – 124 г/л, тромбоциты –  $139 \cdot 10^9/л$ , лейкоциты –  $4,54 \cdot 10^9/л$ , палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 58%, лимфоциты – 37%, моноциты – 2%, СОЭ – 35 мм/час.

Биохимический анализ крови: аланиновая аминотрансфераза – 64 е/л; аспарагиновая аминотрансфераза – 169 е/л; глюкоза – 5,4 ммоль/л; общий билирубин – 9,9 мкмоль/л; прямой билирубин – 2,9 мкмоль/л; щелочная фосфатаза – 68 е/л; гамма-глутамилтранспептидаза – 26 е/л; мочевины – 5,5 ммоль/л; креатинин – 0,051 ммоль/л; общий белок – 48 г/л; холестерин – 4,2; триглицериды – 1,4 ммоль/л; железо сывороточное – 7,7 мкмоль/л; антистрептолизин-О – 10 е/л; лактатдегидрогеназа – 1245 е/л; креатинфосфокиназа – 1962 е/л; креатинфосфокиназа МВ – 91 е/л; С-реактивный белок – 1,9 е/л; ревматоидный фактор – 21,8 е/л.

Анализ крови на циркулирующие иммунные комплексы: 127 ед.

Анализ крови на Le-клетки и анти ДНК: Le-клетки не обнаружены, анти ДНК антитела не выявлены.

Анализ крови на антинуклеарные антитела: +++ (сильноположительный).

Иммунологический анализ: антитела к Jo1: +++ (сильноположительный).

Анализ крови на RW: отр.

Анализ крови на HbS Ag и Anti HCV: HbS

Ag – отр.; Anti HCV – отр.

Анализ крови на ВИЧ: отр.

Анализ крови на стерильность: стерильно.

Общий анализ мочи: цвет соломенно-жёлтый, прозрачность – полная, реакция – кислая, удельный вес – 1005, белок – 0,09, сахара – нет, плоский эпителий – 2-4, лейкоциты – 12-13, эритроциты – 7-9.

Проба Реберга: креатинин крови – 0,051 ммоль/л; креатинин мочи – 6,0 ммоль/сут; V мочи за 1 час – 109 л; М-минутный диурез – 1,81 мл/мин; F- клубочковая фильтрация – 212 мл/мин; R-реабсорбция – 99,4%.

Анализ мочи на суточной белок: объем суточной мочи составил 1,2 литра; белок суточный – 0,31 г/л.

Консультация аллерголога: данных об аллергических заболеваниях и лекарственной аллергии нет.

Осмотр гинеколога: без патологии.

Электрокардиография: ритм синусовый. Частота сердечных сокращений 78 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка.

Электронейромиография: данные электронейромиографии свидетельствуют о периферическом поражении нервов верхних и нижних конечностей (полинейропатия), выраженные изменения; также отмечаются короткие полифазные потенциалы со спонтанными потенциалами фибрилляции и фибриллярные осцилляции в состоянии покоя.

Рентгенография органов грудной клетки: усиление деформации легочного рисунка. Корни тяжисты. Срединная тень не смещена. Купола диафрагмы четкие. Синусы свободные.

ФГДС: эритематозная гастропатия.

Колоноскопия: катаральный колит.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: диффузные изменения печени, поджелудочной железы, двухсторонний нефроптоз.

От биопсии мышц пациентка отказалась.

На основании жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования был выставлен следующий диагноз: первичный идиопатический дерматомиозит, острое течение, активность 2 степени с диффузным поражением мышц верхних и нижних конечностей, кожи (гелиотропная сыпь, синдром Готтрона в области пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов), почек (нефропатия без нару-

шения азотовыделительной функции), суставов (полиартралгии), нервной системы (полинейропатия), тромбоцитопения. Диффузные изменения печени, поджелудочной железы, двухсторонний нефроптоз. Катаральный колит. Эритематозная гастропатия.

Диагноз дерматомиозита выставлялся на основании международных диагностических критериев Tanimoto K. et al.. В данном клиническом случае диагноз дерматомиозита являлся достоверным и основывался на 8 из 9 возможных диагностических критериях [17]: кожные изменения (симптом Готтрона, гелиотропная сыпь); наличие проксимальной мышечной слабости; увеличение уровня креатинфосфокиназы; миалгии и боли в мышцах, возникающие при пальпации; наличие изменений при проведении электронейромиографии (отмечались короткие полифазные потенциалы со спонтанными потенциалами фибрилляции и фибриллярные осцилляции в состоянии покоя); определение антител к Jo-1; присутствие артралгий; наличие признаков системного воспаления (повышение температуры тела до 39,0°C, увеличение СОЭ до 35 мм/час). Также необходимо подчеркнуть тот факт, что пациентка от проведения биопсии мышц отказалась, что привело к невозможности обнаружения девятого диагностического критерия дерматомиозита (наличие воспалительного инфильтрата с дегенерацией или некрозом скелетных мышц, активный фагоцитоз или интенсивная регенерация мышечных волокон).

Лечение: пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг + раствор NaCl 0,9% 200 мл в/в капельно трехкратно в течение трех дней; после пульс-терапии был назначен метилпреднизолон перорально 24 мг утром + 8 мг в обед; с первого дня мелоксикам 7,5 мг 2 раза в сутки и спиронолактон 50 мг 1 раз в сутки; на третьи сутки в связи со снижением уровня белка была произведена инфузия 10% раствора альбумина в объеме 200 мл.

На фоне проводимой терапии отмечался выраженный положительный эффект. Состояние пациентки стало стабилизироваться, начала уменьшаться боль и слабость в мышцах верхних и нижних конечностей, снизилась интенсивность болевого синдрома в суставах, нормализовалась температура тела, начали регрессировать высыпания, также отмечалась положительная динамика лабораторных показателей.

В настоящее время пациентка находится под наблюдением у ревматолога по месту жительства.

## Обсуждение

Дерматомиозит – это редко встречающееся заболевание, для которого характерно поражение мышц и кожи. Также при дерматомиозите в патологический процесс могут вовлекаться другие органы и ткани (сердце, легкие, желудочно-кишечный тракт, почки, суставы) [18]. Для дерматомиозита характерна многообразная клиническая картина. В связи с полиморфизмом клинических проявлений данного заболевания и редкой частотой его развития постановка диагноза дерматомиозита может вызывать трудности у практических врачей [19].

При наличии характерных кожных изменений, симптомов миозита с типичными лабораторно-инструментальными изменениями диагноз дерматомиозита не должен вызывать затруднений. Важное значение в постановке диагноза имеет определение антител к Jo-1, а также выполнение электронейромиографии и биопсии мышц. Также необходимо отметить, что для постановки диагноза дерматомиозита необходимо использовать международные диагностические критерии. В представленном клиническом случае у пациентки развилась типичная клиническая картина дерматомиозита с поражением кожи, мышц и с характерными изменениями при проведении лабораторно-инструментальных методов исследования. Однако она не сразу была отправлена к врачу-ревматологу. Это наводит на мысль, что изначально диагноз «дерматомиозит» у нее не предполагался.

В связи с тем, что дерматомиозит является редко встречающимся заболеванием во врачебной практике возникает необходимость в сборе различных клинических наблюдений и популяризации данного заболевания среди врачей различных специальностей для совершенствования диагностики данной патологии и сокращения времени от начала развития первых клинических симптомов до установления диагноза и назначения лечения. У пациентов с дерматомиозитом промедление в постановке диагноза и назначении иммуносупрессивной терапии может приводить к развитию смертельного исхода.

## Заключение

Таким образом, знание клинической картины дерматомиозита, своевременная постановка диагноза и правильный подбор терапии являются

ся основополагающими моментами в снижении частоты развития различных осложнений и улучшении качества жизни пациентов с данной патологией.

## Литература

1. Ground-glass opacity heralding invasive lung adenocarcinoma with prodromal dermatomyositis: a case report / A. J. Beel [et al.] // J. Cardiothorac. Surg. – 2018 Feb. – Vol. 13, N 1. – P. 20.
2. Ovoid palatal patch in dermatomyositis: a novel finding associated with anti-TIF1 $\gamma$  (p155) antibodies / L. L. Bernet [et al.] // JAMA Dermatol. – 2016 Sep. – Vol. 152, N 9. – P. 1049–1051.
3. Дерматомиозит: клинический случай и обзор литературы / Е. В. Орлова [и др.] // ПМЖ. – 2017. – № 11. – С. 850–852.
4. Biomarkers in adult dermatomyositis: tools to help the diagnosis and predict the clinical outcome / C. Cassius [et al.] // J. Immunol. Res. – 2019 Jan. – Vol. 2019. – P. 9141420.
5. Incidence of Dermatomyositis and Clinically Amyopathic Dermatomyositis: A Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota / M. J. Bendewald [et al.] // Arch. Dermatol. – 2010. – Vol. 146, N 1. – P. 26–30.
6. Marvi, U. Clinical presentation and evaluation of dermatomyositis / U. Marvi, L. Chung, D. F. Fiorentino // Indian J. Dermatol. – 2012 Sep. – Vol. 57, N 5. – P. 375–381.
7. Buchbinder, R. Malignancy in patients with inflammatory myopathy / R. Buchbinder, C. L. Hill // Curr. Rheumatol. Rep. – 2002 Oct. – Vol. 4, N 5. – P. 415–426.
8. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study / C. L. Hill [et al.] // Lancet. – 2001 Jan. – Vol. 357, N 9250. – P. 96–100.
9. Reed, A. M. Genetic and environmental risk factors for idiopathic inflammatory myopathies / A. M. Reed, S. R. Ytterberg // Rheum. Dis. Clin. North. Am. – 2002 Nov. – Vol. 28, N 4. – P. 891–916.
10. Seasonal influence on the onset of idiopathic inflammatory myopathies in serologically defined groups / K. Sarkar [et al.] // Arthritis Rheum. – 2005 Aug. – Vol. 52, N 8. – P. 2433–2438.
11. Nagaraju, K. Polymyositis and dermatomyositis: pathophysiology / K. Nagaraju, I. E. Lundberg // Rheum. Dis. Clin. North. Am. – 2011 May. – Vol. 37, N 2. – P. 159–171.
12. Gunawardena, H. Myositis-specific autoantibodies: their clinical and pathogenic significance in disease expression / H. Gunawardena, Z. E. Betteridge, N. J. McHugh // Rheumatology (Oxford). – 2009 Jun. – Vol. 48, N 6. – P. 607–612.
13. Strong association of dermatomyositis-specific Mi-2 autoantibodies with a tryptophan at position 9 of the HLA-DR beta chain / R. Mierau [et al.] // Arthritis Rheum. – 1996 May. – Vol. 39, N 5. – P. 868–876.
14. A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy: myositis-specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups / L. A. Love [et al.] // Medicine (Baltimore). – 1991 Nov. – Vol. 70, N 6. – P. 360–374.
15. Dalakas, M. C. Inflammatory muscle diseases / M. C. Dalakas // N. Engl. J. Med. – 2015 Apr. – Vol. 372, N 18. – P. 1734–1747.
16. Usefulness of anti-p155 autoantibody for diagnosing cancer-associated dermatomyositis: a systematic review and meta-analysis / E. Trallero-Araguas [et al.] // Arthritis Rheum. – 2012 Feb. – Vol. 64, N 2. – P. 523–532.
17. Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis / K. Tanimoto [et al.] // J. Rheumatol. – 1995 Apr. – Vol. 22, N 4. – P. 668–674.
18. Зыкова, А. С. Дерматомиозит взрослых: новые критерии диагностики и перспективы терапии / А. С. Зыкова, П. И. Новиков, С. В. Моисеев // Клин. фармакология и терапия. – 2017. – Т. 26, № 2. – С. 83–92.
19. Матвеева, Т. В. Дерматомиозит в практике невролога отделения неотложной неврологии / Т. В. Матвеева, К. Е. Егорова, Р. Ф. Муллаянова // Казан. мед. журн. – 2017. – Т. 98, № 2. – С. 267–271.

Поступила 29.01.2019 г.

Принята в печать 25.03.2019 г.

## References

1. Beel AJ, Demos DS, Chung A, Liao C, Lui NS. Ground-glass opacity heralding invasive lung adenocarcinoma with prodromal dermatomyositis: a case report. J Cardiothorac Surg. 2018 Feb;13(1):20. doi: 10.1186/s13019-018-0705-x
2. Bernet LL, Lewis MA, Rieger KE, Casciola-Rosen L, Fiorentino DF. Ovoid palatal patch in dermatomyositis: a novel finding associated with anti-TIF1 $\gamma$  (p155) antibodies. JAMA Dermatol. 2016 Sep;152(9):1049-51. doi: 10.1001/jamadermatol.2016.1429
3. Orlova EV, Plieva LR, Pyatilova PM, Novosartyan MG. Dermatomyositis: clinical case and literature review. RMZh. 2017;(11):850-2. (In Russ.)
4. Cassius C, Le Buanec H, Bouaziz JD, Amode R. Biomarkers in adult dermatomyositis: tools to help the diagnosis and predict the clinical outcome. J Immunol Res. 2019 Jan;2019:9141420. doi: 10.1155/2019/9141420
5. Bendewald MJ, Wetter DA, Li X, Davis MD. Incidence of Dermatomyositis and Clinically Amyopathic Dermatomyositis: A Population-Based Study in Olmsted County, Minnesota. Arch Dermatol. 2010 Jan;146(1):26-30. doi: 10.1001/archdermatol.2009.328
6. Marvi U, Chung L, Fiorentino DF. Clinical presentation and evaluation of dermatomyositis. Indian J Dermatol. 2012 Sep;57(5):375-81. doi: 10.4103/0019-5154.100486
7. Buchbinder R, Hill CL. Malignancy in patients with inflammatory myopathy. Curr Rheumatol Rep. 2002 Oct;4(5):415-26.
8. Hill CL, Zhang Y, Sigurgeirsson B, Pukkala E, Mellemkjaer L, Airio A, et al. Frequency of specific cancer types in dermatomyositis and polymyositis: a population-based study. Lancet. 2001 Jan;357(9250):96-100.
9. Reed AM, Ytterberg SR. Genetic and environmental risk factors for idiopathic inflammatory myopathies. Rheum Dis Clin North Am. 2002 Nov;28(4):891-916.

10. Sarkar K, Weinberg CR, Oddis CV, Medsger TA, Plotz PH, Reveille JD, et al. Seasonal influence on the onset of idiopathic inflammatory myopathies in serologically defined groups. *Arthritis Rheum.* 2005 Aug;52(8):2433-8. doi: 10.1002/art.21198
11. Nagaraju K, Lundberg IE. Polymyositis and dermatomyositis: pathophysiology. *Rheum Dis Clin North Am.* 2011 May;37(2):159-71. doi: 10.1016/j.rdc.2011.01.002
12. Gunawardena H, Betteridge ZE, McHugh NJ. Myositis-specific autoantibodies: their clinical and pathogenic significance in disease expression. *Rheumatology (Oxford).* 2009 Jun;48(6):607-12. doi: 10.1093/rheumatology/kep078
13. Mierau R, Dick T, Bartz-Bazzanella P, Keller E, Albert ED, Genth E. Strong association of dermatomyositis-specific Mi-2 autoantibodies with a tryptophan at position 9 of the HLA-DR beta chain. *Arthritis Rheum.* 1996 May;39(5):868-76.
14. Love LA, Leff RL, Fraser DD, Targoff IN, Dalakas M, Plotz PH, et al. A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy: myositis-specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups. *Medicine (Baltimore).* 1991 Nov;70(6):360-74.
15. Dalakas MC. Inflammatory muscle diseases. *N Engl J Med.* 2015 Apr;372(18):1734-47. doi: 10.1056/NEJMra1402225
16. Trallero-Araguás E, Rodrigo-Pendás JA, Selva-O'Callaghan A, Martínez-Gómez X, Bosch X, Labrador-Horrillo M, et al. Usefulness of anti-p155 autoantibody for diagnosing cancer-associated dermatomyositis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 2012 Feb;64(2):523-32. doi: 10.1002/art.33379
17. Tanimoto K, Nakano K, Kano S, Mori S, Ueki H, Nishitani H, et al. Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis. *J Rheumatol.* 1995 Apr;22(4):668-74.
18. Zykova AS, Novikov PI, Moiseev SV. Adult dermatomyositis: new diagnostic criteria and therapy perspectives. *Klin Farmakologiya Terapiia.* 2017;26(2):83-92. (In Russ.)
19. Matveeva TV, Egorova KE, Mullayanova RF. Dermatomyositis in the practice of a neurologist in the emergency neurology department. *Kazan Med Zhurn.* 2017;98(2):267-71. (In Russ.)

Submitted 29.01.2019

Accepted 25.03.2019

#### Сведения об авторах:

Дикарева Е.А. – к.м.н., доцент кафедры врача общей практики с курсом поликлинической терапии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет;

Величинская О.Г. – к.м.н., доцент кафедры врача общей практики с курсом поликлинической терапии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.

#### Information about authors:

*Dikareva E.A. – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the General Practitioner Chair with the course of Outpatient Therapy, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;*

*Velichinskaya O.G. – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the General Practitioner Chair with the course of Outpatient Therapy, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.*

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 210009, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, кафедра врача общей практики с курсом поликлинической терапии. E-mail: ruselikelena@mail.ru – Дикарева Елена Александровна.

**Correspondence address:** Republic of Belarus, 210009, Vitebsk, 27 Frunze ave., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, General Practitioner Chair with the course of Outpatient Therapy. E-mail: ruselikelena@mail.ru – Elena A. Dikareva.